

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

516

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 22 juillet 1896 à 9 heures

PAR

M. EISBERG

Né à Odessa (Russie) le 27 Mai 1869

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TUBERCULOSES CHIRURGICALES

PROCESSUS TUBERCULEUX ET SA CURABILITÉ

Président : M. BERGER, professeur.

Juges MM. { MONOD, professeur.
WALTHER ET POIRIER, agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

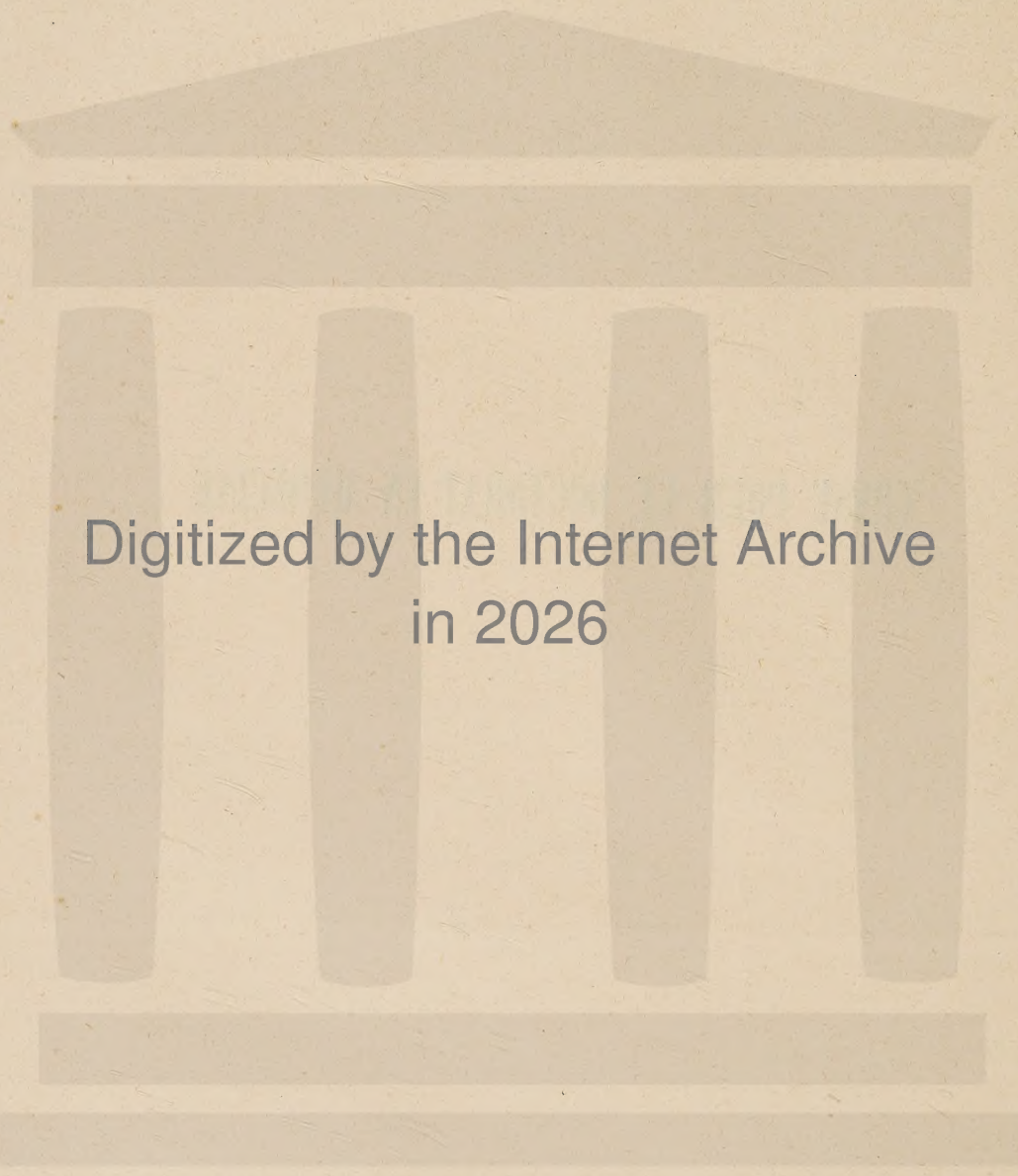
11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1896

316

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554032_0059

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 22 juillet 1896 à 9 heures

PAR

M. EISBERG

Né à Odessa (Russie) le 27 Mai 1869

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TUBERCULOSES CHIRURGICALES

PROCESSUS TUBERCULEUX ET SA CURABILITÉ

Président : M. BERGER, professeur.

Juges MM. { MONOD, professeur.
WALTHER ET POIRIER, agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	N.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETIERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

L'étude du processus tuberculeux, des conditions de son développement, de ses tendances et de sa curabilité dans les tuberculoses, dites chirurgicales, tel est le sujet que nous avons choisi pour notre thèse inaugurale.

Nous n'avons pas ici à reproduire l'historique de la question, il suffit de rappeler les nom de Bayle, de Laennec de Nélaton etc, pour que toute une série de travaux brillants, marquant chacun une époque dans l'histoire de la tuberculose, se présentent à notre esprit. En effet, la tuberculose est une de ces questions où toute limite entre la chirurgie et la médecine s'efface ; l'étiologie, l'anatomie pathologique, tout est commun. La distinction existe seulement au point de vue de l'intervention, différente dans les deux cas et, encore, les deux branches s'entr'aident pour mener à bonne fin la guérison du fléau. L'étude de la tuberculose doit, par conséquent, être faite parallèlement pour les 2 espèces médicale et chirurgicale et elle s'impose d'autant plus, que les succès obtenus dans le traitement des tuberculoses chirurgicales et la multiplicité des méthodes appliquées avec un résultat plus ou moins satisfaisant, contrastent singulièrement avec l'impuissance de toute intervention pour le traitement de la tuberculose pulmonaire et la résistance de cette dernière à toute thérapeutique.

Nous n'avons certainement pas la prétention de faire une étude complète de l'infection tuberculeuse avec tous les détails que comportent l'examen approfondi de la question. Notre tâche est de beaucoup plus modeste, elle se borne à présenter quelques considérations sur l'étiologie, l'anatomie pathologique, l'évolution clinique et la curabilité des tuberculoses chirurgicales.

Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser tous nos remerciements à M. le professeur pour l'honneur qu'il nous a fait d'avoir accepté la présidence de notre thèse. Nous ne pouvons pas oublier l'enseignement de notre cher maître plein de clarté et de précision et c'est sous l'inspiration de ses belles leçons consacrées aux tuberculoses chirurgicales que nous avons écrit notre thèse.

Il est de notre devoir d'acquitter une dette de reconnaissance envers notre autre Maître, M. Quénu, dans le service de qui nous avons malheureusement passé très peu de temps mais bien assez pour pouvoir apprécier et son enseignement et la bienveillance qu'il ne cesse jamais de témoigner à ses élèves.

CHAPITRE I

Parmi les acquisitions de la science, l'idée sur la localisation des infections en général et de la tuberculose en particulier, est la dernière venue. On a beaucoup insisté sur la tendance que présentent certaines variétés de tuberculose, de se localiser, et sur la benignité de ces tuberculoses locales. C'est surtout aux tuberculoses chirurgicales, que cette dénomination a été appliquée.

En effet, M. Reclus, sur 30 cas de tuberculoses testiculaires, a trouvé 16 fois coexistence de tubercules dans les poumons et les testicules et 14 fois, absence de toute lésion pulmonaire. Cela s'expliquerait par la déchéance partielle et localisée de l'organisme.

M. Audry, cité par Gangolphe (page 195), relève, sur 185 sujets atteints de la tuberculose du pied, 75 généralisations dans les poumons, plèvres etc., et 110 localisations.

Brissaud a publié (Arch. de Méd. 1880, t. II, p. 129), un travail très important sur les localisations tuberculeuses où il consacre, pour ainsi dire, cette idée de localisation. (Traité des résections). Ollier partage également cette conception sur tub. localisées en disant « il y a des tuberculoses locales ou qui paraissent telles pendant longtemps, etc. »

Arloing dans ses expériences sur la scrofulose arrive à la conclusion que la scrofule, (tumeurs blanches etc.), est

une variété de tuberculose atténuée par sa nature. (Leçons sur la tub. 1892).

Mais les plus éloquentes sont à cet égard, les expériences de M. Courmout et Dor.

M. Courmout et Dor avaient inoculé 5 lapins avec de très faibles doses d'une culture de bacilles tuberculeux aviaires atténuée. Quatre moururent, le cinquième fut sacrifiée. Chacun de ces lapins présentait plusieurs arthrites fongueuses avec tous les caractères cliniques et anatomiques.

Ce résultat a été confirmé par l'examen de M. Tripier et Ollier. Pas de traces de lésions pulmonaires. Ces expériences sont en contradiction avec celles de Riener et Poulet, que M. Ch. Nelaton a publiées dans sa thèse d'agrégation. Généralisation a eu lieu dans tous les cas d'inoculation des produits des lésions osseuses tuberculeuses. Ch. Nelaton *th. d'agrég. 1883*, et Vincent, *Encyclop. Internat.*

M. Gangolphe (*Mal. Inf. Os. p. 241*), à propos de la même question s'exprime ainsi :

En somme, les lésions scrofuleuses résultent des bacilles les moins virulents et les lésions viscérales contiennent, au contraire, des bacilles très virulents...

Certes, la curabilité et, par conséquent la benignité des tuberculoses chirurgicales ne peuvent pas être niées, l'expérience et l'autorité de MM. Ollier et Lannelongue sont là pour l'affirmer, mais en se servant sans distinction des termes curabilité, benignité, local, localisé, atténué etc., on court le risque de donner une fausse interprétation aux faits et par là créer une conception non moins fausse sur la nature des tuberculoses osseuses et arthritiques.

Encore Bouveret a proposé et avec raison de substituer

au terme de la tuberculose locale « celui de la localisée ». En effet, la barrière qu'on cherche à établir entre les deux classes de tuberculoses a-t-elle sa raison d'être ? Division rigoureuse est-elle admissible ici ? Nous nous permettons de croire que non.

Rappelons-nous tout d'abord, les chiffres cités plus haut par Audry sur 185 cas 75 fois la généralisation a été observée. M. Richelot, Nicaise, Phocas. (Congr. de tub. 1891, Soc. Ch. 1886, Revue des maladie de l'enf.) Coudray (Thèse de Paris), ont publié des observations des lésions multiples de tuberculoses externes chez les enfants, c'est vrai sans aucune trace de lésions viscérales.

On voit donc que localisation n'est une chose si rare et ce qui est plus important, si absolue. Localisation et benignité proviennent, non pas de ce que la nature des tuberculoses chirurgicales est atténuée, la virulence est plus faible, mais de la différence des conditions dans lesquelles les 2 grandes variétés de tuberculose évoluent. En effet, le malade porteur d'une lésion tuberculeuse au genou, au coude etc., ne pouvant pas marcher ou travailler (nous parlons des malades qui se trouvent dans les conditions les plus défavorables pour la tuberculose, comme on en voit à l'hôpital) s'empresse de consulter un médecin ; le même malade atteint d'une tuberculose pulmonaire commençante, se croyant frappé d'une bronchite banale néglige de se soigner dès le début de sa maladie. Dans le premier cas, la maladie a toutes les chances d'être enrayée, dans le second, elle suit son cours.

Voilà une considération dont il faut tenir bien compte dans les discussions sur la curabilité des tuberculoses. C'est une vérité qui a une importance particulière dans

une maladie comme la tuberculose. Elle était mille fois démontrée et nous n'insistons pas là-dessus.

Nos hôpitaux sont plus appropriés aux conditions que nécessitent le traitement des tuberculoses chirurgicales qu'aux celles des tuberculoses viscérales et là où les malades peuvent se conformer à toutes les rigueurs de ces conditions, les résultats ne sont nullement inférieurs à ceux obtenus en chirurgie. Les faits de Jaccoud (curab, des tub.) les chiffres de Bertillous (stat. Laveran), les résultats obtenus à l'hôpital d'Ormesson démontrent incontestablement que le bénéfice de benignité n'appartient pas exclusivement aux tuberculoses chirurgicales, qu'il est partagé par toutes les espèces quelles qu'elles soient, pourvu qu'on les place dans les conditions de curabilité qui leur sont spéciales.

Citons encore la petite statistique de Verneuil et Thiéry rapportée dans les études sur la tuberculose.

Sur 98 malades atteints de tuberculoses opérées ou non et que M. Thiéry a pu suivre, il a constaté :

Guérisons.....	24
Améliorations.....	11
Etat stationnaire.....	11
Aggravation locale.....	2
Récidive locale.....	28
— à distance.....	14
Mort de tuberculose pulmonaire..	8
Total.....	98

(Etude sur la tuberculose 1890 p. 180. Pronostic éloigné des tuberculoses locales)

Il faut avouer que ces chiffres sont peu consolants.

Sur 100 cas. Généralisation 22 (14+8), guérison absolue

ergo bénignité et localisation 24, et 74 améliorations, aggravations ou mort.

Voici d'ailleurs l'opinion de M. Ollier :

« La tuberculose est plus grave dans certains milieux, dans la population des villes et surtout dans la population ouvrière qui vit dans les espaces mal aérés, encombrés, et dans les conditions hygiéniques les plus propres à favoriser l'infection générale. La tuberculose reste alors rarement localisée à un organe, à un système ; elle a de la tendance à infecter tout l'organisme. Pour cette catégorie de malades, les complications viscérales sont plus fréquentes, soit avant, soit après l'opération, et la phtisie pulmonaire fait de plus grands ravages. Il en est autrement à la campagne, chez les paysans qui passent toute la journée dans les champs, et surtout parmi les populations des montagnes.

La moitié au moins des malades que nous avons opérés à l'Hôtel-Dieu de Lyon rentrent dans cette dernière catégorie, et nous pensons que cette circonstance a été pour eux une part importante dans la persistance des guérisons que nous avons constatées. Vivant au grand air, ils ont échappé à la tuberculose pulmonaire qui les attendait dans l'atelier etc... »

On voit qu'il n'accepte pas en entier l'optimisme absolu sur la nature et l'issue des tuberculoses locales.

Le jugement, un peu contradictoire, de M. Ollier fait ressortir un côté très-intéressant de la question. En parlant de la nature des tuberculoses osseuses il dit « le malade a la tuberculose non parce qu'il est porteur d'une tumeur blanche, mais il a la tumeur blanche parce qu'il est infecté de la tuberculose... » Aussi sépare-t-il nettement les tuberculoses chirurgicales, qu'il continue de

considérer, avec bien d'autres auteurs, comme une variété de tuberculoses locales.

La contradiction, dans l'appréciation des différentes espèces de tuberculose vient de la confusion des deux idées tout-à-fait distinctes, l'infection et la généralisation.

On mesure toutes les manifestations tuberculeuses sur la tuberculose pulmonaire qui est considérée comme une variété généralisée, et la plus grave. Tuberculose pulmonaire représente le critérium de toutes les autres tuberculoses. Il y a là, erreur. C'est évident. Ne voit on pas des tuberculoses aussi bien pulmonaires qu'osseuses et articulaires, traîner des années sans ébranler notablement la santé de celui qui en est atteint et d'autres, au contraire qui en moins d'une année, de six mois tuent le malade. C'est une question du terrain, du traitement, de précautions, conditions absolument identiques dans toutes variétés de tuberculose. La lésion reste localisée, mais le malade n'en est pas moins infecté avec la lésion unique qu'avec lésions multiples. On sait bien l'influence salutaire qu'exerce bien des cas la résection ou l'imputation d'un foyer tuberculeux sur le rétablissement de la santé.

Gangolphe a présenté, en février 1893, à la société nationale de médecine de Lyon, une malade âgée de plus de 40 ans, atteinte de tumeur blanche du coude avec masses énormes fongueuses, amaigrie (51 kilogr.) et qui 3 ans après la résection pesait (81 kilogr.). Dans l'intervalle, elle avait accouché d'un enfant bien portant et n'avait pas cessé de s'occuper des soins d'un ménage de cinq ou six personnes.

Si la tuberculose était si localisée comme on le dit, ces faits seraient inexplicables. Mais ce n'est pas comme ça

Toute infection est dangereuse par la réaction générale qu'elle provoque dans l'organisme.

Les microbes agissent par des produits solubles qu'ils déversent dans l'économie. Restée un moment localisée, l'infection se propage, se généralise sans que la lésion prenne une étendue plus considérable. Ainsi agissent les septicémies foudroyantes, sans qu'il soit possible de trouver une lésion, l'anthrax, phlegmon etc.

Notre maître M. le professeur Berger a publié un bel exemple de ces généralisations latentes ou par les produits solubles ou par les agents même.

Il faut donc accorder la même place à la lésion visible et à l'infection latente. Il est nécessaire d'abandonner cette conception, non justifiée par la somme des faits cliniques, que la tuberculose pulmonaire est une variété tout à fait à part, le type des tuberculoses généralisées, graves, la mesure, l'étalon de toutes les autres variétés, et qu'au contraire, les tuberculoses osseuses, articulaires, sont des tuberculoses locales, bénignes, atténuées. Il n'y a pas un seul fait qui puisse démontrer d'une façon absolue la justesse de cette scission.

La différence, s'il est permis de chercher cette différence est plutôt fonctionnelle, organique.

La tuberculose pulmonaire est plus grave en raison de l'importance de l'organe et de l'impossibilité où nous nous trouvons d'intervenir aussi radicalement et efficacement comme dans les tumeurs blanches, ganglions tuberculeux etc. Résection, cautérisation, curettage sont inadmissibles dans les tuberculoses pulmonaires; ces manœuvres sont d'une pratique courante, pour les tuberculoses chirurgicales. On peut supprimer un membre, mais on ne peut pas enlever le poumon malade. Le rôle physiologique

que joue le poumon fait que toute infection, toute maladie même insignifiante du poumon se ressent rapidement et immédiatement sur toute l'économie, il n'en est rien pour tout autre foyer où l'effet est moins rapide. Mais cette différence est très relative, elle souffre d'autant d'exception que d'arguments en sa faveur.

Cependant, malgré toutes les objections dont la théorie de la localisation et de l'atténuation soit passible, la vérité est incontestable : les malades du groupe, que nous avons choisi avec intention, c'est-à-dire ceux que nous voyons dans nos hôpitaux, en dépit des conditions absolument défavorables que présente le séjour à l'hôpital en ce qui concerne particulièrement la tuberculose, peuvent être guéris tout à fait ou améliorés avec un bénéfice notable pour leur maladie, dans tous les cas (sauf exception) des tuberculoses chirurgicales ; le résultat est presque nul dans le traitement des tuberculoses viscérales, pulmonaire, laryngées etc.

Nous savons déjà ce qu'il faut penser de la prétendue bénignité innée des tubes chirurgicales.

Nous avons vu quelle n'est pas capable de nous donner la solution du problème cherchons-là, ailleurs.

La première question qui se pose d'elle-même est la suivante : ne faut-il pas incriminer le terrain des os et des articulations assez défavorable pour le développement du bacille tuberculeux et au contraire voir la résistance des tuberculoses pulmonaires à la thérapeutique dans le terrain propice à sa culture ?

M. Peter, dans ses leçons sur la phtisie pulmonaire (Clin V. II p. 13 et suiv). examinant toutes les causes possibles de la tuberculose, les ramène à une seule inanition, dénutrition. » Les maladies les plus débilitantes

sont les plus tubercalisables »... Considérée dans son ensemble la théorie a pour elle un bagage assez considérable de preuves ; examinée en détail, elle présente plusieurs points faibles. Et chose curieuse la chirurgie qui s'abrite assez souvent derrière cette étiologie fournit l'argumentation la plus irréfutable et la plus éloquente contre l'absolutisme de la théorie.

Permettons-nous d'abord cette observation sur une maladie dont le caractère principal est la dénutrition rachitisme.

Fissier dans un mémoire publié en 1877 a constaté l'élimination considérable des phosphates dans la tuberculose ce fait a attiré notre attention sur la maladie où cette élimination est plus grande. N'y a-t-il pas de rapport de cause à effet entre cette déminéralisation et la greffe du bacille tuberculeux. Et bien, les auteurs qui se sont occupés de la question des rachitismes disent que l'évolution de la maladie peut entraîner la cachexie et la mort. Le développement de la tuberculose sur le terrain rachitique doit être chose rare, très rare, puisque cette étiologie n'est pas signalée ni par les auteurs des travaux consacrés à la tuberculose ni par ceux qui ont écrit sur le rachitisme.

Voilà donc un fait très intéressant : de nutrition localisée sur les os, prononcée surtout sur les os de la jambe rareté ou absence absolue de la tuberculose.

Passons maintenant en revue d'autres faits d'une importance non moins considérable.

J'ai depuis longtemps démontré, dit Ollier, que, dans l'enfance et l'adolescence, c'est-à-dire pendant toute la période de croissance du squelette, ce sont les portions juxta-épiphysaires de la diaphyse des os longs c'est-à-

dire les portions terminales de la diaphyse, qui sont les plus fréquemment le siège des diverses inflammations aiguës ou chroniques et en général, des diverses néoplasies, quelle que soit leur nature. L'activité nutritive plus grande de ces portions osseuses, pendant toute la période de formation, explique leur disparition à devenir le siège des processus morbides. C'est par les extrémités de la diaphyse que l'os s'accroît, c'est là que s'opère la transformation des couches de cartilage et le développement des astéoblastes et finalement la formation du tissu spongieux très vasculaires ; c'est aussi dans ce tissu très vasculaire que retentissent les chocs, les pressions exagérées les distentions articulaires et que s'accomplissent de préférence les néoplasies tuberculeuses...»

M. Ollier en faisant les lois de l'accroissement des os longs, précise les rapports qui existe entre l'activité de l'accroissement et la fréquence des processus pathologiques. Ainsi : au nombre inférieur pour les os de la cuisse et de la jambe, c'est l'extrémité éloignée du genou qui s'accroît le moins ; (1), au membre supérieur, c'est l'extrémité éloignée du coude qui s'accroît le plus.

En ce qui concerne l'ostéo-myélite il cite la statistique suivante à l'appui de ces conclusions.

Fémur a été frappé par la tub.	Tiers sup.	22	}	95	
	moy.	15			
	inf.	58			
Tibia	—	Tiers sup.	40	}	124
		moy.	42		
		inf.	42		

OLLIER. De la résection de la hanche. Revue de chirurgie, mai, 1881. p. 383. Evincent ostéo-pathies scr-tub. enc. Intern. et art. de Ollier dans la même Enc. — Inflam. des os.

Radius	—	—	Tiers sup.	1	} 11
			moy.	3	
			inf.	7	
Cubitus	—	—	Tiers sup.	4	} 11
			moy.	2	
			inf.	7	
Humérus	—	—	Tiers sup.	13	} 30
			moy.	5	
			inf.	12	

Cette statistique concorde avec celle de M. Lannelongue. M. Lannelongue, sur 66 cas de tub. osseuses a constaté. —

Fémur.....	34
Tibia.....	23
Péroné.....	2
Humérus.....	5
Radius.....	2

Mais les statistiques les plus complètes sont consignées dans le livre de M. Gangolphe sur les maladies infectieuses des os. Contentons-nous d'en rapporter ici quelques chiffres ayant trait à la maladie qui a, elle aussi, une prédilection marquée pour les os de la jambe. Nous parlons de l'ostéo-myélite.

Les chiffres de Rocher, Lücke, Valkmann, etc., se résument ainsi :

Fémur....	181
Tibia.....	181
Péroné.....	16
Humérus.....	52
Radius.....	24
Cubitus.....	16
Total.....	470 cas

Pour la tuberculose des os, M. Lannelongue a constaté que la hanche a été atteinte 100 fois sur 246 cas examinés.

Genou.....	66
Tibio-tarsienne.....	33
Pieds, orteils.....	16
Épaule.....	2
Coude.....	12
Poignet.....	2
Mains, doigts.....	25
Total.....	246

La statistique de l'âge donne également la fréquence d'ostéites entre 10 et 20 ans, c'est-à dire à la période où l'activité nutritive est la plus prononcée.

Au-dessous de 10 ans.....	37
Entre 10 et 20 ans.....	166
— 20 et 30 ans.....	51
— 30 et 40 ans.....	16
— 40 et 50 ans.....	10
Au-dessus de 50 ans.....	7
Age non précisé.....	25
Total.....	312

La même proportion est signalée par Lannelongue.

Ces chiffres démontrent suffisamment que la tuberculose, aussi bien que l'ostéo-myélite et ostéites, en général, manifestent une tendance à se localiser non dans les parties de l'économie (du squelette) qui présentent une activité nutritive, une vitalité très faible, défectueuse, mais, au contraire, supérieure aux autres, et non au moment où l'organisme commence à subir toutes les vicissitudes

de la déchéance, mais à l'époque de la force, à l'époque où les échanges organiques sont doués d'une énergie exceptionnelle.

Aussi, le membre inférieur plus développé, ayant la vascularisation plus riche, la nutrition plus active, force un travail plus fréquent au niveau du genoux et de la hanche, emporte-t-il presque la plupart des cas. Dans toutes les statistiques, c'est là que la tuberculose et l'ostéo-myélite se greffent.

Dans les os qui offrent une nutrition peu active. La tuberculose ou l'ostéo-myélite sont rares (cartilages).

Le total des statistiques de Lücke, Volkman, Schede, Rocher, Lannelongue, Bruns donnent :

Clavicule.....	11 fois
Omoplate.....	9 —
Os iliaque.....	9 —
Calcanéum.....	7 —
Côtes.....	3 —
Occiput.....	2 —
Zygomatique.....	2 —
Mâchoires..	2 —
Astragale.....	2 —
Os nasal.....	1 —
Vertèbres.....	1 —
Sacrum.....	1 —
Scaphoïde.....	1 —
Total	51 cas

Et bien, c'est justement ce peu de nutrition ou cette insuffisance dans l'activité nutritive est le plus souvent invoquée comme cause la plus fréquente et la plus natu-

relle de la greffe tuberculeuse. Et si l'on voulait se donner la peine de soumettre à l'examen tous les faits cités comme preuve à l'appui de la théorie de la débilitation, on verrait, peut-être, une part très notable de ces causes ne pas résister à la critique.

Nous avons cité plus haut, la petite statistique de M. Reclus sur la tuberculose testiculaire, dix fois M. Reclus a constaté l'absence totale de toute trace de tare organique. Le fait a été expliqué par la déchéance partielle localisée de l'organisme. Après tout ce que nous avons dit sur les tuberculoses osseuses, on pourrait soutenir avec autant de droit que les organes génitaux présentent une vitalité organique très active. Le bacille se fixe dans les organes génitaux, non parce qu'ils offrent un terrain affaibli, mais au contraire très fertile pour sa culture :

Mais c'est surtout à propos de l'étiologie de la tuberculose pulmonaire que la débilitation est invoquée le plus souvent. On explique même la localisation et le début de la tuberculose au sommet par le « locus minoris resistentiæ ». Cependant, si nous voulions comparer le peu de vitalité du pulmonaire sommet avec la richesse vasculaire et, par conséquent l'activité nutritive des autres organes, le poumon pourrait obtenir la prime.

Si solide que soit l'argumentation en faveur de la théorie de la débilitation, il y a des faits qui ne peuvent pas être passés sous silence, et qui gênent pour ainsi dire la théorie, et leur contradiction avec tous les autres faits est trop évidente pour que nous insistions longtemps dessus. Nous nous bornons seulement à les rappeler.

Si la tuberculose, dit-on, aime le terrain pauvre, affaibli ; sa prédilection pour le poumon ne peut pas être mise en doute. Eh bien, en 24 heures par les poumons passe

20.000 litres de sang !! c'est dans les poumons que l'oxygène se fixe et c'est justement la cure d'air qui est le remède actuellement le plus puissant dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

La tuberculose aiguë a été observée le plus souvent parmi les gens dont la vigueur n'est pas douteuse, les soldats. M. Mathias Duval cite le cas d'un athlète dont la capacité pulmonaire était de 7 litres au lieu de 3 litres $1/2$, ce qui ne l'a pas empêché de devenir phthisique, etc. Il y a donc autre chose qu'une simple débilitation qui favorise l'éclosion de la tuberculose.

Tous les autres faits mentionnés dans l'étiologie de la tuberculose sont passibles de la même objection : tuberculose dans la rougeole, l'alcoolisme, le traumatisme, etc. ou absence de la tuberculose dans l'anémie vraie, le rachitisme, et bien d'autres maladies, tout cela est de beaucoup plus complexes qu'on ne le croit, et réduit tous les phénomènes micro-biologiques qui se passent dans l'intimité de nos tissus, à un seul terme, débilitation, c'est simplifier trop les choses.

Examinons maintenant le processus tuberculeux au point de vue de l'histologie et de la physiologie pathologique.

La tuberculose est rangée dans la classe des inflammations. Quels sont donc les caractères essentiels de toute inflammation, en général, et de l'inflammation tuberculeuse en particulier. L'analyse des travaux de Cornil, Ranvier, Virchow, Conheim, peut se résumer ainsi : « l'exsudation plasmatique et cellulaire survenant sous l'influence d'une modification dans l'état des vaisseaux ; processus phlegmasique caractérisé par des troubles de la vascularisation et des troubles dans la nutrition et les

fonctions des éléments (1). » Participation des vaisseaux comme phénomène initial et caractéristique, n'est pas admise d'une façon absolue par tous les auteurs, Cornil, Vulpian, Ranvier, invoquent les modifications que subit le tissu cartilagineux (privé de vaisseaux), comme preuve également des transformations inflammatoires. Mais non seulement à propos du rôle des vaisseaux dans l'inflammation, à propos de tous les autres éléments de l'inflammation et des processus morbides, les divergences des auteurs sont considérables. Presque sur tous les points principaux des processus histologiques, l'accord est loin d'être établi. La confusion est devenue telle, surtout en ce qui concerne la tuberculose, que M. Cornil a été amené à évoluer à l'occasion des expériences de Martin, qu'on ne pouvait pas définir une maladie par l'histologie seule, et que des maladies tout à fait différentes par leurs causes et leurs symptômes, peuvent donner lieu à un moment donné de leur évolution, à des productions pathologiques très voisines (syphilis, morve, lèpre) (2).

Cliniquement, l'inflammation est représentée par quatre symptômes cardinaux, rougeur, douleur, tumeur et chaleur. La physiologie pathologique accorde une importance particulière au dernier caractère, la chaleur, qui indique l'activité plus ou moins grande du processus. L'idée de l'augmentation des échanges nutritifs est intimement liée à la conception que l'on a en général, sur l'inflammation, la réaction inflammatoire aiguë. La chaleur c'est le critérium de ce qui se passe dans l'intimité de nos tissus.

(1) CORNIL ET RANVIER. Traité d'histologie pathologique ; Rindfleisch. Histologie pathologique.

(2) *Société des hôpitaux*, 1881. Discussion sur la tuberculose.

Plus la température est élevée, plus les combustions sont actives, plus les échanges sont exagérées.

Eh bien, que se passe-t-il dans la tuberculose ?

Nous savons qu'il y a des tuberculoses aiguës avec température de 40° 39°, telles sont : la tuberculose aiguë généralisée, les tuberculoses osseuses ou articulaires à forme aiguë, la tuberculose testiculaire aiguë décrite par M. Reclus ; des tuberculoses chroniques, torpides avec réaction faible ou sans aucune réaction, abcès froids, phtisie pulmonaire, épydidimites etc. Il y a donc à dire que dans le premier cas les échanges sont activés, dans le second ils sont au contraire ralentis. Cette distinction serait-elle justifiée encore par l'existence des maladies comme diabète qui comme on le sait, est considérée comme une maladie par ralentissement de nutrition avec tendance spéciale à l'éclosion de la tuberculose à forme torpide, sans réaction ? Nous ne le croyons pas.

Rapidité de la marche ou la température élevée ne nous révèle nullement les réactions organiques qui se produisent dans le foyer morbide.

Si nous admettons, que dans les tuberculoses à évolution rapide, les combustions et les réactions sont activées, les recherches sur l'élimination de l'acide carbonique, de l'urée et des produits non oxydés (tyrosine, lencine) sont là, pour nous dire le contraire, Lubermeyer, Regnard Lilienfeld ont constaté l'augmentation de l'élimination l'acide carbonique dans les fièvres, Wertheimer l'a trouvé diminué. La même discussion à propos des urines des fibricitans. L'urée est tantôt augmentée (Senator, Unruh) tantôt diminué (Regnard, Robin). Le fait des produits non oxydés mérite de nous arrêter un instant. Augmentation de ces produits est parallèle à la diminution de

l'urée, le dernier terme de l'oxydation. Or cette augmentation a été constatée dans les maladies fébriles les plus graves (état typhoïde). Plus la réaction fébrile est considérable, plus la quantité de ces produits non oxydés est accrue. C'est le coefficient d'oxydation de Robin. Activité nutritive (combustion) est en raison inverse de la gravité du processus morbide (pneumonie, méningite, ictère grave etc.) L'absorption de l'oxygène a été trouvée également tantôt augmentée, tantôt diminuée. L'oxydation n'intervient pas nécessairement dans la production de la réaction fébrile (combustion Wertheimer, Henrijean).

Les tuberculoses sans réaction doivent être opposées aux tuberculoses fébriles. Ces tuberculoses froides, pour ainsi dire, présentent cependant une différence un point de vue de la marche, elles sont tantôt rapides, tantôt lentes, torpides.

Comment faut-il les envisager ? Faut-il mettre d'un côté les tuberculoses à réaction fébrile et de l'autre les tuberculoses froides ou opposer plutôt les évolutions différentes dans les deux cas ? Nous savons ce qu'il faut penser des tuberculoses fébriles ; en ce qui concerne la rapidité ou la lenteur de la marche, la conclusion peut être la même.

Subjectivement, les tuberculoses ou les processus morbides, en général, qui aboutissent rapidement à la déchéance de l'organisme ou d'un organe, sont des processus aigus, galopants ; mais considérés en eux-mêmes ces processus ne peuvent en aucune façon être appelés aigus, chroniques, etc. Ces termes sont défectueux parce qu'ils ne nous disent pas s'il y a perversion, accélération ou ralentissement dans les réactions organiques de notre économie.

Les maladies cachectisantes, comme pleurésie ou pneu-

nomie chronique, peuvent provoquer l'hypertrophie du squelette; c'est-à-dire engendrer une activité exagérée dans le processus nutritif de l'organisme, et nous ne pouvons pas autrement comprendre l'idée de l'hypertrophie que comme l'accroissement de la vitalité. Cette hypertrophie générale du squelette a été même observée dans les cas de tuberculose, maladie essentiellement dénutritive. Du même ordre sont l'hypertrophie cardiaque, l'hypertrophie de la matrice pendant la grossesse etc. Ici, pas de doute, la nutritive est activée, et cependant, il n'y a pas de traces de réaction.

Tous ces exemples, et bien d'autres démontrent jusqu'à quel point les apparences d'une maladie, les symptomatologie, les lésions anatomo-pathologiques sont insuffisantes pour nous renseigner sur la nature du processus morbide. Ils établissent nettement que la réaction fébrile, la rapidité de la marche, la gravité de la maladie, l'oxydation exagérée etc. ne sont pas dans bien des cas des expressions sydominiques, équivalentes. Bien plus, ce sont des termes qui jusqu'à présent restent sans signification bien définie, bien nette, bien tranchée; il en est de même des termes histologiques : mortification, dégénérescence, sclérose qui est rattachée tantôt à l'inflammation, tantôt à la dégénérescence et dernièrement à l'infection microbienne chronique... Si on place la question sur le terrain de la microbiologie, on voit que les caractères des processus se présentent tout autrement. Défectuosité des classifications, insuffisance des définitions et en même temps l'ignorance absolue sur la nature des processus se montrent encore avec plus de précision.

Devant l'intervention des produits solubles élaborés par les agents de l'infection, toutes les discussions anciennes,

toutes les diversions doivent être reculées ; elles s'effacent, disparaissent. Identité des lésions se rattachant aux différentes maladies et considérée comme réelle par l'histologie a été reconnue fausse, grâce aux procédés de l'inoculation. Ici, nous touchons à la cause, à la nature même des maladies. Les mêmes lésions sont produites par des agents de nature différente ou au contraire, les lésions différentes sont occasionnées par les mêmes agents ; question du terrain, des associations microbiennes et une foule d'autres idées ont surgi. Telle est la crise que la science médicale traverse en ce moment et nous sommes bien loin encore de sa solution.

Ch. Nélaton reprenant (thèse d'agrégation), au point de vue pathogénique, les travaux de son père sur la tuberculose, réduit en termes à peu près suivants les résultats de ses recherches.

Si l'évolution tuberculeuse est rapide et généralisée à un grand nombre de vaisseaux capillaires, la lésion aboutit inévitablement en ramollissement, à la caséification, à la suppuration ; mais si l'évolution est lente, circonscrite et limitée à un petit nombre de ces vaisseaux, la guérison est possible. L'irritation du foyer malade produit une hyperplasie avec formations embryonnaires, leur organisation et comme dernier terme l'apparition autour du foyer d'un bloc éburné (tuberculose infiltrée). La différence entre les deux processus réside donc dans la marche et la généralisation plus rapide et plus étendue dans le premier que dans le deuxième cas.

Cette conclusion de M. Nélaton est assurément juste à bien des points de vue. Elle peut être confirmée par un nombre assez considérable de faits cliniques et anatomo-pathologiques puisés aussi bien dans le domaine de l'in-

fection tuberculeuse que dans une foules d'autres maladies ; mais il est important d'examiner de très près toutes les circonstances dans lesquelles la tuberculose se termine de l'une ou de l'autre façon. Cet examen nous démontrera ce qu'il y a de vrai ou d'exagéré dans l'opinion de M. Nélaton.

Remarquons, en passant, que nous pressons les expressions : évolution rapide, évolution lente, marche aiguë, etc. dans le sens exclusivement clinique, sans y attacher autre chose qu'une signification subjective.

M. Grancher a montré que la caséification et le ramollissement précèdent assez souvent l'oblitération vasculaire et il attribue un rôle important dans le ramollissement des produits tuberculeux aux agents infectieux, aux toxines sécrétées par le bacille tuberculeux ou, peut-être, aux microbes surajoutés. C'est une hypothèse qui ne peut être vérifiée à l'heure qu'il est, mais qui est très probable ; l'intervention bacillaire peut être soutenue avec autant d'arguments que l'avis de M. Nélaton sur le rôle des vaisseaux. Quant à la marche aiguë, rapide ou lente... nous nous sommes déjà prononcé sur la valeur scientifique de ces termes. Ajoutons qu'en général, la définition ici est difficile, elle est même très relative. Un malade porteur d'une tuberculose qui l'emporte en deux mois, sera qualifié « atteint d'une tuberculose aiguë », le terme ne sera pas à l'enté. Mais prenons un malade au 5^e, 6^e, 7^e mois de sa maladie. S'il était bien portant avant, il y a tout lieu d'hésiter pour dire qu'il est frappé d'une tuberculose aiguë, subaiguë ou chronique. C'est le défaut de base des discussions qui prête à confusion. On voit assez souvent des malades, présentant depuis longtemps des cavernes, arrivés, par conséquent, à la période du ramollissement,

se porter pas trop mal et, au contraire, des tuberculeux qui, au 3^e, 4^e, 5^e mois, sont en pleine période de cachexie. Eh bien, cliniquement, le premier présente une tuberculose chronique, à marche lente, le second est atteint d'une tuberculose à marche rapide (on hésite d'appliquer ici le terme aigü); mais si nous nous rapportons à la lésion, nous verrons que le premier a traversé la période du ramollissement presque au début de sa maladie sans aucun danger immédiat pour lui, tandis que le second n'en est qu'à la période de formation des tubercules, et cependant il est déjà cachectisé : Les divisions anatomiques et les divisions cliniques marchent séparément et même se contredisent, grâce à l'insuffisance du critérium basé sur le temps, et malgré cela nous sommes forcés de l'accepter.

Il faut donc réduire à sa juste valeur l'appréciation de M. Nélaton sur l'étendue et la rapidité de la transformation des tubercules en tissu fibreux ou en une masse caséeuse.

Il y a d'ailleurs quelques années, M. Hanot a publié 4 observations dans lesquelles la cirrhose atrophique, c'est-à-dire la formation fibreuse était plus rapide que d'habitude. Le tissu de sclérose à mis 2, 3, 4 mois à se développer. Voilà donc une formation fibreuse aiguë, à marche rapide, fébrile; peut-être même spécifique, microbienne, ce qui est très probable quand on lit les observations, avec congestion active du foie. Nous insistons particulièrement sur ce dernier fait, parce que la congestion active est considérée comme dangereuse pour les productions tuberculeuses. Nous n'avons qu'à rappeler le coup de fouet que toute fluxion donne à la tuberculose pulmonaire. Elles accélèrent le ramollissement et la transformation caséeuse. Mais il y a peut-être exagération

dans le danger que l'on attribue à la congestion active.

En 1893, M. Moselig a lu au club médical de Vienne une communication sur un nouveau mode de traitement des tuberculoses chirurgicales.

La communication a été basée sur plus de 300 observations avec un résultat toujours satisfaisant. La méthode consiste dans l'injection d'un produit tencrine (extrait aqueux de germandrée aquatique) à une distance pas trop éloignée de la lésion tuberculeuse, ganglion, abcès froid, etc. Il injecte 2, 3, 4 gr. Au bout d'un temps très court, on observe une réaction fébrile générale et localement de la rougeur, du gonflement, etc. c'est-à-dire tous les caractères d'une inflammation franche. L'abcès froid est transformé de cette façon en abcès chaud ; ganglion tuberculeux suppuré, produit également un abcès chaud ; ganglions malades, mais non suppurés diminuent de volume et se résorbent. Cette méthode a été expérimentée par M. Quénu sur trois malades. Le premier présentait des lésions ostéo-articulaires multiples. Les injections, d'après la méthode sclérogène, ont amené l'amélioration de presque toutes les lésions, sauf au niveau du pouce. Le second, adénites tuberculeuses. Le troisième, abcès froid dans la région du triangle de Scarpa. Les injections de tencrine avaient provoqué dans les trois cas, la guérison ou l'amélioration.

Ainsi donc la congestion active non seulement n'a pas aggravé la situation, mais au contraire a transformé les processus trainants, bâtarde en processus franc à marche rapide avec guérison. M. Moselig ne dit pas si cette résorption était accompagnée d'une formation fibreuse. En comparant son procédé aux deux autres, dont l'un appartient à M. Bier (nous en reparlerons), et l'autre

à M. Lannelongue, il se prononce pour l'unité de ces trois méthodes ; c'est la substitution de l'inflammation franche à l'inflammation bâtarde suivant l'expression de M. Ollier. La méthode sclérogène a été, en effet, expliquée de cette façon (Mauclair, thèse de doctorat).

Passons maintenant en revue les deux autres.

La première a fait déjà depuis longtemps preuve de son efficacité dans bien des cas ; c'est la compression ouatée combinée avec l'extension continue et l'application de la révulsion. Dans un certain nombre de cas, elle a échoué.

La seconde est une dernière venue. Le principe sur lequel elle est édifiée est basé sur l'antagonisme entre le développement de la tuberculose et les stases sanguines. M. Bier a cherché à réaliser cette condition artificiellement par l'application des deux bandes de caoutchouc au-dessus et au-dessous de la lésion tuberculeuse (coude, genou). Cette compression a été laissée pour la première fois, pendant 5 minutes ; la durée en a été augmentée progressivement et on est arrivé à laisser la bande en place pendant 36 heures. Contrairement à cette méthode d'application expérimentée dans la clinique de Helferich par Buschke. Heindrix de Bruxelles a laissé la bande pendant plusieurs semaines sans aucun résultat fâcheux pour le malade. Tous les malades ont été guéris sans ankylose. Cette méthode se rapproche, au moins en apparence, de la précédente. C'est une compression seulement plus intense que la première.

Mais le point le plus important de la méthode c'est, comme nous l'avons dit, l'absence de raideur, le manque d'ankylose dans l'articulation malade. Aucune tendance à la sclérose, malgré d'application de la bande pendant plu-

sieurs semaines. Ce résultat tient peut être à la nécessité d'employer la compression plus forte dans certains cas, en rapport avec la nature du terrain.

Mettons maintenant en parallèle toutes les grandes méthodes employées dans le traitement des tuberculoses et les conditions dans lesquelles la guérison se produit.

Les malades, ayant la tuberculose au premier degré, soumis au repos avec compression ouatée simple guérissent ou avec la rétrocession complète de la lésion ou avec de la raideur et l'ankylose, suivant que la lésion est plus ou moins avancée ; le même traitement ne réussit pas pour un certain groupe de malades. Condition essentielle de la guérison c'est l'abstention complète des mouvements pour les organes malades. Au contraire la négligence de cette condition produit des fluxions vers les foyers de la tuberculose, sa progression et finalement, le ramollissement avec suppuration. Cette explication grossière des tendances que les lésions tuberculeuses présentent se trouve confirmée par les expériences avec de la tencrine et par l'influence fâcheuse des congestions sur la tuberculose pulmonaire. La même congestion active dans certaines conditions aboutit tantôt à la résorption complète des produits tuberculeux (tencrine) tantôt à la formation d'un tissu fibreux, (cirrhose du foie). Le même tissu fibreux peut avoir pour point de départ non seulement la congestion active ou passive avec ou sans oblitération vasculaire (artério-sclérose, phlébite) mais encore les canaux biliaires (angiocholite) ; le tubercule lui-même (tubercule fibro-caséux) suivant la tendance à la cicatrisation fibreuse ou au ramollissement caséux sous l'influence des produits salubres microbiens sans l'intervention vasculaire (Grancher).

M. Sorda et Vires dans un article publié dans la Revue de Tuberculose en 1893, ont insisté sur la disposition que présentent les tuberculoses des arthritiques à la guérison. On sait bien que les arthritiques sont sujets aux congestions passives et actives et il a peut de rapport entre la réalisation artificielle de ces congestions par la méthode de Bier et le relentissement naturel des échanges chez les arthritiques. Il n'y a que le diabète, maladie par ralentissement de la nutrition qui fasse exception à la règle par l'évolution rapide qu'offre la tuberculose sur le terrain diabétique.

Quoi qu'il en soit la guérison se manifeste par la transformation fibreuse et crétacée des tubercules, en rapport avec tendance particulière des arthritiques l'artério-sclérose.

Dans toutes les conditions qui favorisant tantôt la rétrocession, l'influence microbienne ne peut être méconnue. Erysipèle, (infection streptococcique) a été signalé comme exerçant une action favorable sur les tuberculoses exclusivement externes (lupus) et aggravant au contraire les tuberculoses pulmonaires.

L'infection mixte — streptocoque, staphylocoque, — retentit fâcheusement sur toute lésion tuberculeuse. En ce qui concerne les tuberculoses chirurgicales, Pawlovsky et bien d'autres ont constaté que dans les cas particulièrement graves des ostéo-arthrites, l'infection tuberculeuse était compliquée d'une infection secondaire (streptocoque ou staphylocoque); l'infection tuberculeuse pure s'est montrée d'une résistance faible vis-à-vis du traitement.

Aérophérapie avec nourriture abondante guérit les tuberculoses pulmonaires. Le fait est incontestable; ce

traitement seul est insuffisant dans les tuberculoses viscérales et chirurgicales.

La laparotomie avec lavage à l'eau bouillie ou avec du naphthol camphré guérit la péritonite tuberculeuse (Berger, Rendu).

Les ulcérations tuberculeuses de la langue manifestent une résistance remarquable à toute cautérisation. D'autres faits doivent être pris en considération dans l'appréciation du mécanisme de la guérison : l'antagonisme entre la tuberculose et certaines maladies, développement de la tuberculose sur le terrain débilité (Peter, Charpy), ou terrain vasculaire (Ollier), etc.

Rien qu'en se basant sur les faits que nous avons cités, on peut dire que le mécanisme de la guérison n'est pas le même, et toute tendance à les renfermer dans une seule formule serait défectueuse : A l'état actuel de la science, toute interprétation vraie, réelle, est impossible ; si nous ne voulons pas nous payer de mots sans signification. On ne peut pas dire que telle ou telle méthode transforme l'inflammation bâtarde en une inflammation franche, puisque le terme « inflammation » est loin d'avoir une définition scientifique établie. La théorie qui ne veut pas se trouver en défaut, doit tenir compte de tous les faits quels qu'ils soient, mais la crise que traverse actuellement la science, empêche de réaliser la synthèse de toutes les vérités, nous ne les connaissons pas encore. Nous serons peut-être plus dans le vrai en nous rappelant ce qui se passe dans d'autres maladies. On emploie les saignées, les diaphorétiques, les anesthésiques, etc., dans le traitement de l'urémie ou de l'éclampsie.

Chacun de ces moyens agit sur un seul élément de la maladie en modifiant par son intermédiaire, les autres

sans toucher à la cause, sans la connaître... La même chose se produit probablement ici. Toutes ces méthodes agissent chacune sur un élément du processus tuberculeux, sans savoir lequel, mais en le modifiant, la méthode entraîne toute une série de modifications qui aboutissent finalement au résultat voulu. C'est une méthode du hasard, méthode empirique, aveugle qui ne permet pas d'expliquer exactement le mécanisme de son action ; elle guérit sans savoir comment, mais chacune d'elles est une véritable conquête de la science. Si la multiplicité de procédés dément l'efficacité absolue de chacun d'eux, elle démontre en même temps la force de la science, nous permettant d'attaquer et de combattre cette terrible maladie qui nous pardonne pas d'après Laënnec et de modifier favorablement dans le sens de la guérison « cette misérable production qui ne porte en elle-même aucune tendance vers la guérison » (Virchow).

CONCLUSIONS

1). Les tuberculoses chirurgicales se développent dans les mêmes conditions que les tuberculoses viscérales et particulièrement la tuberculose pulmonaire ; elles ne sont ni plus localisées et ni plus bénignes que cette dernière.

2). Le bacille de Koch trouve le même terrain, tantôt favorable, tantôt impropre à sa culture, aussi bien dans les tuberculoses chirurgicales que dans la tuberculose pulmonaire ; le processus tuberculeux se présente dans l'un et dans l'autre cas avec les mêmes tendances soit à la guérison, soit au ramollissement et la suppuration.

3). La curabilité des tuberculoses chirurgicales n'est pas une propriété innée, elle est due à la facilité et à la possibilité d'une intervention directe pour les dernières ; c'est une distinction basée sur la physiologie et les fonctions de chaque organe.

4). La nature du processus tuberculeux et de ses tendances et le mécanisme de la guérison nous échappe et toute explication à cet égard actuellement est impossible.

Vu par le Doyen :

BROUARDEL

Vu par le président de la thèse,

P. BERGER

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- RIENER ET POULET. De l'ostéo-périostite tuberculeuse chronique ou carie des os. Arch. de phys. 1883.
- CH. NÉLATON. Le tubercule dans les affections chirurgicales. Th. d'agrégation, 1883.
- MAUCLAIRE. Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses ; de leur traitement par la méthode du Pr. Lannelongue. Thèse Paris, 1895.
- NÉLATON. Recherches sur l'affection tuberculeuse des os Th. 1836 ; Éléments de pathologie chirurgicale, t. II.
- LANNELONGUE. Traité des abcès froids et tuberculose osseuse 1881 ; de la coxo-tuberculose ; de la tuberculose vertébrale.
- GANGOLPHE. Maladies des os.
- OLLIER. Traité des résections.
- ARLAING. Leçons sur la tuberculose.
- PAWLOWSKI. Annales de l'Institut Pasteur 1889. Expérience sur l'infection mixte dans les tuberculoses articulaires.
- BERGER. Gazette des hôpitaux, 7 août 1890. Un cas d'ostéomyélite chronique suppurée développée dans le fémur d'un adulte, comme complication secondaire après un anthrax de la nuque.
- HAYEM. Bull. soc anat. 1865, p. 414 et Gangolphe, p. 149. Sur la tuberculose des cartilages. Les lésions sont secondaires (absence des vaisseaux).
- VINCENT. Ostéopathies scrofulo-tuberculeuses. Encyclop. internat. de Chir. t. IV.

- AUDRY. Les tuberculoses du pied. Thèse, 1890.
- COURMANT ET DOR. Société de biologie, novembre 1890, fév. 1891.
- HEINDRIX. Traitement de la tub. chir. des membres par la stase hypérémique. Méthode de Bier. Policlin. de Bruxelles, 15 fév. 1883.
- BIER. Trait. de la tuberc. artic. avec hyper. passive, Berlin. Rlin, novembre 1889.
- SARDA ET VIREB. Trèves et guérison de la tuberc. pulmonaire chez les arthritiques. Revue de tuberc., 1894.
- BARROZZI. Tuberculose pulmonaire et infections mixtes. Revue de tub., 1895.
- RECLUS. Du tubercule du testicule. Th. Paris, 1876.
- LECLAINCHE. Virulence des viandes tuberculeuses. Rev. de Fuls.
- SOC. MÉD. DES HOPITAUX. 20, 27 janv. 1893. Infl. nef. de l'erys. sur la tuberculose. Discussion Conceley, Le Gendre.
- MOSETIG-MOORHOF. Communication faite au club. médical de Vienne, 1 févr. 1893, sur la tencrine.
- REVUE internat. de Thérapeut. et de Pharmacie, 11 mai 1893, p. 178. 3 obs. de M. Quénu. Irrigation de Rucrinl.
- MICANLIEZ. Trait. de la tub. chir. par la congestion passive de Bier. Centr. f. Chir., p. 263.
- PETER. Cliniques II, t.
- HANOT: Cirrhose atroph. à marche rapide. Arch. de méd. 1882, juin, juillet.
- JACCOUD. Curabilité et trait. de la phtisie pulmonaire.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos.....	5
Chapitre premier.....	7
Conclusions.....	35
Bibliographie.....	37

